Aus der Abteilung für Zahnerhaltungskunde des Zahnärztlichen Instituts
der Universität Berlin.
Leiter: Prof. Dr. Dr. Wannenmacher

Histologische Untersuchungen des Zahnschmelzes unter Zahnstein

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Zahnärztlichen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

HELMUT KLOUST
Zahnarzt aus Berlin

Tag der Promotion: 28. Juni 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 94

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Dr. Wannenmacher

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die im Original vorhandenen histologischen Bilder sind aus drucktechnischen Gründen in Fortfall gekommen. Die Originalarbeit mit den Abbildungen kann aus der Bibliothek des Zahnärztlichen Instituts der Universität, Berlin NW 40, Invalidenstr. 87-89, ausgeliehen werden.

Nicht selten wurde der Standpunkt vertreten, daß die Zahnsteinbildung als physiologischer Vorgang keine auffallend nachteilige Auswirkungen habe.

Inzwischen sind sich heute alle Autoren darin einig, daß die Entfernung des Zahnsteins unbedingt erforderlich ist, da dieser auf das paradentale Gewebe einen nachteiligen Einfluß hat. Sein ständiger Reiz auf die Zahnfleischränder begünstigt eine chronische Entzündung des marginalen Paradentiums. Es entsteht ein Krankheitsbild, das wir als Paradentitis chronica superficialis bezeichnen. In gewissen Fällen ist es möglich, daß dieser Entzündungsprozeß sich nicht nur auf die supraalveolären Bindegewebsabschnitte beschränkt, sondern in die Tiefe fortschreitet und es zur Bildung einer pathologischen Zahnfleischtasche kommt. Dieser Vorgang stellt einen Prozeß dar, der meistens mit dem Lockerwerden und schließlich mit dem Ausfall des Zahns endet. Doch ist längst nicht in jedem Falle mit Zahnsteinbildung eine Paradentitis marginalis chronica progressiva verbunden. Meistens besteht nur eine Paradentitis marginalis chronica superficialis. Wenn dieser schädigende Einfluß des Zahnsteins auf das paradentale Gewebe heute allgemein bekannt ist, so ist die Frage, ob der Zahnstein irgendwelche Veränderungen am Zahn selbst hervorruft, noch nicht endgültig beantwortet.

Allgemein ist man der Ansicht, daß eine vom Zahnstein bedeckte Zahnfläche nach erfolgtem Zahnsteinansatz nicht mehr kariös werden kann. So schreibt Miller: „Es ist eine anerkannte Tatsache, daß der Zahnstein die von ihm bedeckten Zahnflächen vollkommen schützt." Er machte den Versuch, Säure auf einen mit Zahnstein behafteten Zahn einwirken zu lassen und stellte dabei fest, daß erst dann die Säure auf den Schmelz einwirken konnte, wenn diese den Zahnstein gänzlich aufgelöst hatte.

Nun läßt makroskopische Betrachtung niemals den endgültigen Schluß zu, ob unter Zahnstein am Schmelz nicht doch noch nur für das bloße Auge unsichtbare Veränderungen stattgefunden haben, die vielleicht auf einen Kariesbeginn schließen lassen. Es interessiert uns auch, ob der Schmelz sich unter dem Zahnstein „verbessert". Darüber kann nur das mikroskopische Bild Aufschluß geben. Das Bestehen oder Nicht-

bestehen dieser Veränderungen am Zahnschmelz histologisch nachzuweisen, soll die Aufgabe dieser Arbeit sein.

Der Zahnstein wird heute nicht mehr nach seiner Farbe, Konsistenz oder anderen Eigenschaften, wie man es früher tat, eingeteilt, sondern heute erfolgt die Differenzierung nach topographischen Gesichtspunkten: man unterscheidet den supragingivalen von dem subgingivalen Zahnstein, dem Konkrement.

Genetisch unterscheiden sich beide Arten wesentlich voneinander. Während der hellere, der supragingivale Zahnstein ein Ausfällungsprodukt des Speichels darstellt, weshalb er auch Speichelzahnstein genannt wird, steht der dunklere, der subgingivale Zahnstein in enger Beziehung zu den in der pathologischen Zahnfleischtasche stattfindenden entzündlichen Vorgängen.

Diese entzündlichen Vorgänge bringen ein Exsudat hervor, das sich an der subgingivalen Zahnsteinbildung beteiligt. Deshalb wird der subgingivale Zahnstein auch als Serumzahnstein bezeichnet.

Da die Schmelz-Zementgrenze ungefähr mit dem Boden der physiologischen Zahnfleischtasche abschließt, genügt es im Rahmen dieser Arbeit, wenn ich mich nur mit dem supragingivalen Zahnstein hauptsächlich befasse.

Der supragingivale Zahnstein ist seiner Zusammensetzung nach keine chemische Verbindung, sondern ein mechanisches Gemenge von rund 75 Proz. anorganischen und 25 Proz. organischen Substanzen (Türkheim). Erstere sind Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat, sowie Spuren von Eisen-, Magnesium-, Kalium- und Natriumsalzen der Salz-, Schwefel- und Kieselsäure, welche die organischen Massen, bestehend aus abgestoßenen Epithelzellen, Bakterien, Speiseteilchen, weißen Blutkörperchen, Fibrin und Muzin eingeschlossen haben.

Das Verhältnis von Kalziumkarbonat zu Kalziumphosphat im Zahnstein ist nach Trauner 1 : 6, nach Prinz 1 : 7 und nach Kranz 1 : 10. Die prozentuale Verteilung der einzelnen Bestandteile ist nach einer Zusammenstellung von Kranz und Sachs (zitiert nach Türkheim) folgende:

Wasser	5—22 %
Wasserlösl. Subst.	5 %
Organische Subst.	14 %
Anorganische Subst.	71 %
$Mg_3 (PO_4)_2$	1,2 %
$Ca\ CO_3$	6— 8 %
$Ca_3 (PO_4)_2$	62 %
$Fe\ PO_4$	7 %

Klose konnte durch eingehende Analysen nachweisen, daß das in dieser Zusammenstellung angegebene Eisenphosphat mit 7 Proz. wesentlich zu hoch angegeben ist. Nach seinen Untersuchungen betragen die Eisenwerte — nach dem Atomgewicht berechnet — beim hellen, supragingivalen Zahnstein 0,0032—0,1225 Proz., während der dunklere, subgingivale Zahnstein die drei- bis neunfache Eisenmenge enthält. Der Unterschied in den verschiedenen Mengen liegt nach Klose darin, daß der subgingivale Zahnstein in Beziehung zu der vom „Blut herstammenden entzündlichen Exsudation" steht, das Eisen sich also aus dem entzündlichen Sekret der Zahnfleischtasche ausscheidet, während der supragingivale Zahnstein ein Ausfällungsprodukt des Speichels darstellt und darin das Eisen nur in sehr geringen Mengen vorhanden ist. Im übrigen konnte Klose auch nachweisen, daß das Eisen zum Teil von den Stahlinstrumenten, mit denen er den Zahnstein abkratzte, herstammte.

Ein Satz von Bastyr ist hierzu erwähnenswert, indem er schreibt (zit. nach Kranz): „Wenn wir festhalten, daß der Zahnstein aus anorganischen und organischen Stoffen besteht, daß der Speichel bei verschiedenen Individuen, ja bei verschiedenen Zuständen desselben Individuums zu verschiedenen Zeiten große Verschiedenheiten zeigt, daß namentlich das Verhältnis des phosphorsauren Kalkes zum kohlensauren Kalk kein beständiges ist, daß die organischen Beimischungen zumeist nur zufällig sind, da sie von der größeren oder geringeren Menge der abgestorbenen Epithelien, der Mikroorganismen u. a. m. abhängen, dann werden wir erklärlich finden, daß beim Zahnstein gewisse Verschiedenheiten vorkommen müssen und daß sich namentlich Abweichungen in bezug auf seine Farbe, Härte, Dichte, Intensität der Ablagerung und die Raschheit der Bildung bemerkbar machen."

Gehen schon über die Natur des Zahnsteins die Anschauungen auseinander, so erst recht über seine Entstehung. Zahlreiche Theorien sind aufgestellt worden, die im großen und ganzen nur darin übereinstimmen, daß es sich um Fällungsreaktionen handelt, und zwar bei der Entstehung des supragingivalen Zahnsteins um Fällungsreaktionen aus dem Speichel. Urbantschitsch äußert sich dazu folgendermaßen: „Daß der Speichel eine Conditio sine qua non ist, kann von niemanden bestritten werden ... Es ist gewiß kein Zufall, daß der supragingivale Zahnstein quantitativ am stärksten an der Bukkalfläche der oberen Prämolaren und Molaren und an der

Lingualseite der unteren Schneidezähne angetroffen wird, und die Behauptung W e d l s, daß der Grund in örtlichen Verhältnissen zu suchen sei, und zwar in der Ausmündung der Speichelgänge, hat absolute Richtigkeit."

Wodurch aber die Ausfällung der Kalksalze aus dem Speichel verursacht wird, darüber gehen die Ansichten sehr auseinander.

Nach M i l l e r und M i t s c h e r l i c h werden Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat im Blut und in den Speicheldrüsen durch CO_2 in Lösung gehalten. Entleert sich der Speichel in die Mundhöhle, so entweicht die Kohlensäure und die anfangs sich in Lösung befindenden primären phosphorsauren und kohlensauren Salze verwandeln sich in wasserunlösliche sekundäre Salze. Sie reißen dabei organische Substanzteilchen wie Schleim, abgeschilferte Epithelzellen, Bakterien und Speisepartikelchen, die gleichsam eine organische Matrix für den Zahnstein bilden, mit sich. Es erfolgt die Inkrustation und damit die Bildung des Zahnsteins.

Diese „Kohlensäure-Theorie" ist von mehreren Autoren angegriffen worden, unter anderem von H e i n e m a n n, der bei einem zwei Tage alten Kinde einen bereits durchgebrochenen unteren Schneidezahn mit verhältnismäßig starker Zahnsteinauflagerung vorfand, die sich vor der Geburt gebildet haben mußte. Da sich in der kohlensäurehaltigen Fruchtblase unmöglich aus dem Speichel die Kohlensäure hätte abscheiden können, muß nach H e i n e m a n n die Entstehungsweise eine andere sein. H e i n e m a n n gibt als Ursache für die Zahnsteinbildung eine katarrhalische Entzündung der den Zahn umgebenden Gingiva an, deren nekrotisch gewordene Epithelien das Gerüst für die Kalkablagerung abgegeben haben. Er weist auf ähnliche Vorgänge bei der Gallensteinbildung, bei der Bildung von Kalkplatten an den arteriosklerotischen Gefäßwänden hin, wobei zuerst Gewebsschädigung, dann Degeneration und Nekrobiose und schließlich die Einlagerung von Kalksalzen erfolgt. Während in einer Mundhöhle mit gesunder Schleimhaut die im normalen physiologischen Abbau abgestoßenen Epithelien in ihrer geringen Menge vom Speichel fortgespült werden können, zerfallen bei einer Schleimhautentzündung die Epithelien in so großen Massen, daß ihr Abtransport nur unvollkommen möglich ist und sich der Rest besonders in der Gegend der Zahnhälse ansammeln muß. Diese abgestorbenen Epithelzellen werden dann mit Kalksalzen aus dem Speichel inkrustiert. Somit ist nach H e i n e m a n n das Primäre die

Entzündung, das Sekundäre die Einlagerung der Kalksalze und der ganze Vorgang als eine Art der Gewebspetrifikation zu bezeichnen.

Nach Urbantschitsch handelt es sich bei diesem Befund um einen Einzelfall, der unmöglich zu verallgemeinern ist, da die anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Embryo nicht die gleichen wie beim geborenen Menschen sind. Beim Embryo ist die Speichelsekretion minimal, es fehlen die diastatischen Fermente im Speichel, die Mundhöhle ist als steril anzusehen, das sind nach Urbantschitsch zu späteren Verhältnissen in der Mundhöhle solche Gegensätze, daß es ihm unmöglich erscheint, Heinemanns Theorie zur Aetiologie des nicht embryonalen Zahnsteins heranzuziehen.

Eine andere Theorie ist von Sachs aufgestellt worden. Sachs ist der Ansicht, daß Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat schon von vornherein in übersättigter Lösung im Speichel vorhanden sind, d. h. also, daß diese Salze in einem weit höheren Prozentsatz im Speichel vorhanden sind, als ihrer Wasserlöslichkeit entsprechen würde. Pauli und Samec (zit. bei Sachs) erklären diese Uebersättigung mit der Anwesenheit von Eiweißkörpern. Solche Lösungen werden als metastabile bezeichnet. Ihre Rückbildung und Ausfällung beim Eintritt in die Mundhöhle begründet er mit den „rauhen Flächen" der Zähne, mit „Austrocknung beim Sprechen und Atmen", mit der „Erschütterung des Speichels durch Zunge und Wangen". P. Kranz schließt sich im allgemeinen dieser Theorie an, erklärt sich die Ausfällung der in metastabiler Lösung gehaltenen Kalksalze jedoch dadurch, daß hauptsächlich am Zahnhals, also an der Schmelz-Zementgrenze, ein Gemenge von Kalziumkarbonat und -phosphat freiliegt, das auf die im Speichel gelösten Kalksalze eine Keimwirkung auszuüben vermag. Nach Mathis wird diese Ansicht schon dadurch hinfällig, daß Zahnsteinablagerungen auch an Prothesenrändern, künstlichen Zähnen, oder überhaupt in zahnlosen Mündern anzufinden sind.

Nach neueren Anschauungen handelt es sich bei der Zahnsteinbildung um kolloidchemische Vorgänge und physikalisch-chemische Fällungsreaktionen.

Nach Aschoff und anderen Autoren sind die Mehrzahl der Körperflüssigkeiten kolloider Natur. Die Kolloide verändern in der Körperflüssigkeit das Verhältnis des gelösten Stoffes zum Lösungsmittel über die Sättigungsgrenze hinaus. So kann eine eiweißhaltige Lösung größere Mengen von Salzen

im kolloidalen Zustand in Lösung halten. Die Eiweißstoffe umhüllen die gelösten anorganischen Teilchen und verhindern dadurch ihre Vereinigung. Sie werden deshalb als Schutzkolloide bezeichnet. Wittkop hat die Kolloidnatur des Speichels durch das Experiment der Erzeugung des Tyndall-Phänomens, durch die Dialysier-Methode und durch die Untersuchung mit den Bechholdschen Ultrafiltern nachgewiesen. Nach dieser Theorie sind Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat in kolloidaler Verteilung als „disperse" Phase in der Flüssigkeit des Speichels, dem „Dispersionsmittel" vorhanden. (Wittkopp). Als Schutzkolloide wirken die im Speichel vorhandenen Albuminoide, die, solange der Speichel sich noch nicht in die Mundhöhle ergossen hat, die kolloidale Lösung zu einer stabilen machen. Ihre stabilisierende Wirkung kann in der Mundhöhle durch verschiedenartige Einflüsse wieder aufgehoben werden. Solche sind nach Lichtwitz entzündliche Prozesse des Gewebes, die eine Gerinnung des Schutzkolloids herbeirufen, so daß das hochkonzentrierte Verhältnis zwischen gelösten Stoffen und Lösungsmittel nicht mehr aufrecht gehalten werden kann. Die kolloidale Lösung verhält sich dann wie eine übersättigte wässerige Lösung und bildet Niederschläge. Nach Schönbeck ist der Solzustand des Schutzkolloids an stabilisierende Ionen gebunden: Aendert sich die H- bzw. OH-Ionenkonzentration unter dem Einfluß der Umgebung, so wird diese Wirkung aufgehoben, und es erfolgt gleichzeitig eine Ausflockung der Eiweißstoffe und der Salze. Die koagulierten Eiweißstoffe bilden zusammen mit abgeschilferten Epithelien, Speiseresten, Bakterien einen organischen Niederschlag, die organische Matrix, die das Grundgerüst des Zahnsteins bildet. Diese weichen Beläge werden von den gefällten Kalksalzen inkrustiert, es entsteht das harte Konkrement.

Inwieweit Bakterien bei der Zahnsteinbildung eine Rolle spielen, ist noch nicht restlos geklärt. Naeslund und Grythe messen der Einwirkung der Bakterien größere Bedeutung bei. Naeslund fand im Zahnstein leptothrixähnliche, fadenförmige Bakterien und verzweigte Organismen von Strahlenpilzcharakter und es gelang ihm auch, Aktinomyzes mit echten Verzweigungen aus dem Zahnstein zu züchten. Grythe konnte auf Grund histologischer Untersuchungen an dekalzinierten Zahnsteinschnitten bestätigen, daß der periphere Teil aus Leptothrixspaltpilzen besteht, während darunter dicht verzweigte Aktinomyzesschichten sich befinden.

Beide Forscher sind der Meinung, daß hauptsächlich diese Mikroorganismen das Stroma des Zahnsteins bilden und nicht nur als Sedimentbegleiter vorkommen, sondern sich aktiv an der Zahnsteinbildung beteiligen. Sie rufen gewisse biologische Prozesse hervor, proteolytische Fermentwirkungen, die die Wasserstoffionenkonzentration herabsinken lassen. Damit wird die Löslichkeit der im Speichel gelösten Kalksalze vermindert und damit ihre Ausfällung verursacht. Die auf der Zahnoberfläche sich befindende Bakterienvegetation soll ferner fixierend und sich gegenseitig verbindend auf die praezipitierenden Kalksalze einwirken und somit erst die Entstehung des harten, fest anhaftenden Konkrements bedingen. Kalkausscheidung und dadurch verursachter Nährstoffmangel lassen die unteren Bakterienschichten zugrunde gehen. Die Bildung neuer Vegetationen lassen den Prozeß sich dauernd wiederholen. Mitwirkende Ursachen bei der Bildung des supragingivalen Zahnsteins sind nach Naeslund und Grythe das Entweichen von Kohlendioxyd aus dem Speichel und die Kondensation der im Speichel vorkommenden Kolloide an der Zahnoberfläche.

Urbantschitsch versuchte von der mineralogischen Seite her das Problem der Konkrementbildung zu lösen. Er stellte vom „harten graugrünen", vom „weißlichgelben" und vom „braunen" Zahnstein Schliffe her und ließ sie von dem Mineralogen Prof. Dr. Angel untersuchen. Ich gebe das Ergebnis dieser Untersuchung wieder: „Die nach der Bastyrschen Farbeinteilung verschiedenen Zahnsteinarten sind morphologisch das gleiche, nämlich ein Gemenge von Aragonit, einem kristallisierten und einem amorphen Phosphatmineral. Letztere sind mit größter Wahrscheinlichkeit Metabrushit und Kollophan. Die Struktur der untersuchten Zahnsteinarten ist also die gleiche, doch je weicher und heller der Zahnstein, desto lockerer und pigmentärmer ist sein Gefüge." Gleich den anderen Autoren sieht auch Urbantschitsch den „adhärierenden" Zahnbelag als das Primäre in der Zahnsteinbildung an. Dieser entsteht aus dem am Zahnfleischrand sich sammelnden „Gingivalsekret", das sich mit dem gemischten Mundspeichel vermengt und Epithelien, Speichelkörperchen, Bakterien und Nahrungsmittelpartikelchen mit einschließt. Er ist die „unmittelbare Vorbedingung" zur Bildung des Zahnsteins. Urbantschitsch erklärt sich die Ausfällung der Kalksalze nach kolloidchemischen Grundsätzen vor sich gehend. Er beschreibt sie in seiner „Aggregationsgeschichte" folgendermaßen:

I. Zahnstein, graugrüne Abart:

„Im ersten Stadium auf organischer Grundlage eine kolloidale Ausscheidung von Phosphat. Karbonat bleibt in Lösung. Im zweiten Stadium rhythmisches Umkristallisieren im Phosphatkörper und Ausfallen des Karbonates als Aragonit. Mit dem weiteren Wachstum der Zahnsteinkörper verstopfen sich die Zirkulationswege im Innern. Daß das Umkristallisieren eine posthume Erscheinung ist, geht daraus hervor, daß die Kristalliten eine ältere Kolloidstruktur abbilden.

II. Zahnstein, weißlichgelbe Abart.

Dieselbe Struktur, aber noch nicht die Kristallisation von Metabrushit. Gefüge lockerer, offene Kanalschnitte. Wenig Pigment.

III. Zahnstein, braune Abart.

Uebergangsform zwischen den vorgenannten."

Diese Aggregationsgeschichte ist nach Urbantschitsch „keine Hypothese, sondern eine effektive Tatsache."

Im Gegensatz hierzu stehen die Untersuchungsergebnisse von Mathis. Mathis unterscheidet bei der Konkrementbildung zwischen der „rein formalen Entstehung" und der „Verursachung des Entstehens". Das erste ist an Hand klinischer Beobachtung und histologischer Untersuchungen, besonders an Dünnschliffen, zu erforschen. Er stellte solche her und ließ sie optisch-kristallographisch untersuchen. Die Untersuchungsergebnisse stehen in völligem Gegensatz zu dem von Prof. Angel gegebenen Gutachten. In den Zahnsteinschliffen konnte Aragonit in keinem Falle festgestellt werden. Nach der von Feigl und Leitmeier angegebenen Probe, die zuverlässiger sein soll als die von Prof. Angel angewandten Meigenschen Reaktion, konnte ein positiver Nachweis des Karbonatminerals Aragonit niemals beobachtet werden, trotzdem eine große Anzahl von Zahnsteinproben daraufhin untersucht wurde. Doch blieb die Tatsache, daß Mathis auf Grund der qualitativen chemischen Untersuchung weißlichgelben Zahnsteins die Anwesenheit von Karbonaten, wenn auch der Reaktion nach in geringer Menge, feststellen konnte. Zur Klärung dieser Unterschiede wurde das Verfahren der Kristallstrukturanalyse mit Hilfe der Röntgenstrahlen angewandt. Zum Ergebnis dieser Untersuchung äußert sich Mathis wie folgt: „Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß auf Grund von Röntgenaufnahmen nach der Debye-Scherrer-Methode das im Zahnstein enthaltene Kalziumphos-

phat in die Apatitgruppe gehört, und zwar ist es, wie aus seinem Verhalten bei höherer Temperatur hervorgeht, ein Hydroxylapatit. Die Linien von Aragonit, der nach Angel im Zahnstein vorhanden sein soll, konnten weder im unbehandelten noch in dem bei 600 Grad geglühten Zahnstein (bei welcher Temperatur eine Zersetzung des Kalziumkarbonates noch nicht stattfindet) nachgewiesen werden, was aber wohl auf seine geringe Menge zurückgeführt werden muß."

Eine weitere Bestätigung des röntgenographischen Befundes fand Mathis in der chemisch-quantitativen Analyse, durch die er nachweisen konnte, daß

1. das Vorkommen der Kohlensäure im Zahnstein sehr gering ist, so daß sie weder röntgenographisch noch optisch-kristallographisch erfaßt werden konnte, und
2. der Kalzium- und der Phosphatgehalt ungefähr der Zusammensetzung eines Trikalziumphosphates gleicht,

nach Mathis ein Beweis für das Vorhandensein des Hydroxylapatits im Zahnstein.

Die Theorien über die Ursachen der Zahnsteinbildung sind nach Mathis „bestenfalls als Hypothesen anzusehen". Nach seiner Ueberzeugung ist die Zahnsteinbildung „ein Spezialfall der allgemeinen Konkrementbildungslehre", deren allgemein gültige Gesetze uns durchaus noch unbekannt sind. Darin stimmt er Urbantschitsch zu, wenn er den „weichen Belag als die Voraussetzung jeglicher Konkrementbildung" ansieht. Den „Mechanismus" der Zahnsteinbildung erklärt Mathis wie folgt: „In den Zahnfleischtaschen, zwischen Prothesenrand und Schleimhaut, kurz überall da, wo mehr oder weniger kapillare Spalten in der Mundhöhle, die nicht der Selbstreinigung unterliegen, vorhanden sind, bildet sich allmählich ein dünnes Häutchen aus Speicheleiweiß, das dadurch zustande kommt, daß mit dem Versiegen der Speichelsekretion während des Tiefschlafes eine Austrocknung des Speichels, der nicht abfließen kann, zustande kommt; bei nicht entsprechender Selbstreinigung bzw. Mundpflege können sich diese Schichten Nacht für Nacht ablagern und schließlich einen dicken Belag darstellen. Dieser Belag wird, da es sich um ein hydrophiles Kolloid handelt, mit der wiedereinsetzenden Speichelsekretion durch Wasseraufnahme quellen. Die relativ kleinen Wassermoleküle dringen in das Innere der Eiweißmembran ein, indes die Lösung an der Oberfläche der Membran konzentrierter wird und damit die Vorbedingungen geschaffen werden, die das Ausfallen des Hydroxylapatits bewirken."

Nach Wannenmacher befinden sich Kalziumphosphate und -karbonate in metastabiler Lösung im Speichel, nicht in übersättigter Lösung, denn dann müßte eine Impfung eine völlige Auskristallisierung der Salze zur Folge haben, was nicht der Fall ist. Ob diese Lösung kolloidaler Natur ist oder nicht, mag dahingestellt sein. Wichtiger ist die Tatsache, daß bei der Ausfällung der Salze die Kohlensäure ohne Zweifel eine gewisse Rolle spielt, denn wie das Experiment zeigt, erfolgt ohne Kohlensäureentweichung aus dem Speichel keine Fällung.

Nun ist aber der Zahnsteinansatz bei den Menschen verschieden, einmal mehr oder minder oder auch gar nicht vorzufinden. Ein Grund hierzu liegt in dem verschiedenen Viskositätsgrad des Speichels. Ueber die Beziehungen zwischen Viskosität und Kohlensäure im Speichel äußert sich Wannenmacher in: „Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe" folgendermaßen: „Je höher die Viskosität, um so langsamer entweicht die Kohlensäure, um so länger werden z. B. Calzium- und auch Phosphorsalze in Lösung bleiben können. Deswegen beobachten wir auch bei viskösem Speichel selten Zahnsteinbildungen, während sich bei dünnflüssigem Speichel häufiger und intensiver Zahnsteinablagerungen vorfinden." Nur dünnflüssiger Speichel hat also die Eigenschaft, durch Kohlensäureentweichung die Mineralsalze aus dem Speichel ausfällen zu lassen.

Zum Zahnsteinansatz selbst bedarf es jedoch noch weiterer Faktoren, so die Bildung einer Matrix, die in der Hauptsache aus abgeschilferten Epithelien, Bakterien, Speisepartikelchen und Speichelkörperchen besteht. Dieser besonders am Zahnhals vorzufindende Belag entsteht bei entzündlichen Veränderungen des Zahnfleischsaumes, bei einer chronisch-marginalen Gingivitis z. B.

Wannenmacher konnte bei chronischen Entzündungszuständen der Gingiva fast regelmäßig eine „starke Belagbildung an den Zahnflächen feststellen, die schmierig, zäh und nach der Entfernung sehr bald wieder vorhanden ist" und kommt zu der Schlußfolgerung, daß „diese Belagbildung teilweise bedingt wird durch eine Sekretion der entzündeten Mundschleimhaut. Durch die zähflüssigen Sekrete wird gärungsfähiges Material einschließlich Bakterienrasen geradezu am Zahnhals festgeklebt, wobei auch zu bedenken ist, daß günstige Wachstumsbedingungen für Bakterien entstehen."

Als weiterer Faktor ist die örtliche Disposition, was Stellung und Form der Zähne anbetrifft, zu berücksichtigen: Gedrängt unregelmäßige Stellung der Zähne, vor allem aber stark gewölbte Zahnflächen lassen zwischen Zahnkrone und Gingiva Nischen entstehen, die der natürlichen Reinigung durch Zunge und Wange, wie auch der Reinigung mittels Zahnbürste, schwer zugänglich sind. Wannenmacher macht auf die verschiedenen Uebergangsformen vom Schmelz zum Zement aufmerksam und äußert sich folgendermaßen hierzu: „Man findet dabei alle möglichen Formen zwischen der dünn auslaufenden Schmelzdecke bis zum stark wulstigen, plötzlich aufhörenden Schmelzwulst. In letzterem Falle kann sich tatsächlich ein wohl stumpfer Winkel zwischen Schmelzwulst und Zementoberfläche bilden, welcher aber trotz der relativ flachen Form eine Retentionsmöglichkeit für Beläge schafft."

Treffen diese Faktoren zusammen, wird sich Zahnstein bilden. Sie sind nach Wannenmacher als die wesentlichen praedisponierenden Ursachen der Zahnsteinbildung anzusehen.

Bevor ich zu der histologischen Betrachtung der angefertigten Zahnsteinschliffe übergehe, möchte ich kurz die normale Histologie des Schmelzes und des Schmelzoberhäutchens streifen, soweit dies für die Auswertung hinsichtlich der histologischen Veränderungen des Schmelzes unter Zahnstein erforderlich scheint.

Der Zahnschmelz überzieht kappenartig den Dentinkern, er ist am dicksten auf der Höhe der Krone, während er nach dem Zahnhals zu abnimmt. Der Hauptbestandteil des Schmelzes ist anorganischer Natur. Nur 4 Proz. sind in ihm an organischer Substanz enthalten, dadurch erklärt sich sein hoher Härtegrad. (6 bis 7 Grad nach der Mohs'schen Härteskala.) Der anorganische Bestandteil setzt sich zu 90 Proz. aus phosphorsauren, zu 8 Proz. aus kohlensauren Kalk und der Rest aus Magnesiumphosphat und Fluorkalzium zusammen.

Histologisch betrachtet, besteht der Schmelz aus den Prismen und der interprismatischen Substanz.

Seine Histogenese war eine Zeitlang umstritten, insofern nämlich, als Tomes, Waldever und Wedl (zit. nach Nishimura) der Ansicht waren, „daß die Zellkörper der Ameloblasten in die Länge wachsen und ihr Protoplasma sich direkt in Schmelzprismen verwandle" Im Gegensatz hierzu hat sich heute die Sekretionstheorie durchgesetzt, die jedoch in ihren Einzelheiten von den sie vertretenden Autoren

(Ebner, Lams, Gysi, W. Meyer) verschieden ausgelegt wird. Am meisten hat wohl die von W. Meyer gegebene Theorie Anerkennung gefunden. Ich möchte sie hier wiedergeben: Der Schmelz wird von den Ameloblasten gebildet. Diese liegen, von der Schmelzpulpa aus gesehen, unterhalb des Stratum intermedium, bilden also die basale Schicht des inneren Schmelzepithels. Zwischen ihnen befindet sich die Interzellularsubstanz, die nach dem Dentin zu wie entgegengesetzt nach dem Stratum intermedium zu durch ein Schlußleistennetz abgeschlossen ist. Hat sich etwas Praedentin gebildet, so setzt dann die Schmelzbildung ein. Aus den Ameloblasten wachsen nach dem Dentin zu kleine Fortsätze, die sogenannten Tomesschen Fortsätze, hervor. Diese haben den gleichen Durchmesser wie die Ameloblasten. Diese Fortsätze bilden das Grundgerüst der Schmelzprismen. Die den Ameloblasten zugeführten, sich in Lösung befindenden Kalksalze werden von diesen niedergeschlagen, es erfolgt ihre Einlagerung in die Tomes'schen Fortsätze. So bildet ein Ameloblast ein Schmelzprisma. Aus der zwischen den einzelnen Fortsätzen liegenden Zwischensubstanz wird die interprismatische Substanz.

Das Entkalkungsverfahren bei Zahnschliffen, sowie das färberische Verhalten beweist, daß das Schmelzprisma der Hauptträger des Kalkes ist, während der organische Bestandteil sich hauptsächlich auf die interprismatische Substanz verteilt.

Die Prismen sind faserartige Gebilde von sechsseitigem oder fünfseitigem, aber auch mehr rundlichem Querschnitt, die radiär vom Dentin aus zur Schmelzoberfläche verlaufen. Während in Dentinnähe, besonders aber in der Außenzone des Schmelzes, ihr Verlauf fast parallel zueinander und nur unwesentlich spiralig gewunden ist, kreuzen sie sich in den dazwischen gelegenen Partien, so daß bei der mikroskopischen Betrachtung eines Längsschliffes in diesem Teil abwechselnd helle und dunkle Streifen zu sehen sind. Die dunklen Streifen sind die mehr oder weniger im Querschnitt getroffenen Prismenbündel, die nach ihrem Entdecker als Schregersche Streifen bzw. nach Preiswerk als Diazonien benannt worden sind. Sie dürfen nicht mit den Retziusstreifen verwechselt werden. Diese gehen jedoch in einem spitzen Winkel über die Zonien hinweg, haben also eine ganz andere Verlaufsrichtung.

Das einzelne Prisma ist nicht ein homogen erscheinendes Ganzes, sondern weist eine schwammige und gekörnte Struk-

tur auf, die man als die Reste der organischen Substanz, des Tomes'schen Fortsatzes, deutet. Bei durchfallendem Licht sind im Schliffpräparat zahlreiche braune, deutlich erkennbare Querstreifen zu sehen, die im Abstand von 3 bis 4 μ auftreten und von verschiedener Breite sind. Diese Streifen können über viele Prismen hinweg, in einer Linie durch die ganze Schmelzkappe gehend, verlaufen. Es sind Parallelstreifen, die nach ihrem Entdecker als Retzius'sche Streifen bezeichnet werden. Sie treten zonenweise stärker oder schwächer hervor. Man hat sie mit der Entwicklungszeit des Schmelzes in Beziehung gebracht und nimmt an, daß ein Ameloblast innerhalb eines Tages einen dunklen und einen hellen Streifen bildet, während alle sieben Tage ein breiterer Retziusstreifen folgen soll. Die dunklen Streifen sind minder verkalktes Gewebe, deren Entstehung auf einer Unterfunktion der Ameloblasten beruht und einen Vorgang darstellt, den man sich durch Ruhepausen im Organismus, wie den nächtlichen Schlaf, zu erklären sucht.

Diese Retziusstreifen lassen sich durch Säureeinwirkungen an jeder Stelle des Schmelzes deutlich sichtbar hervorrufen. Es ist ein Entkalkungsvorgang, wie er in ähnlicher Weise bei der Karies durch Milchsäureeinwirkung auf den Schmelz stattfindet und dürfte als indirekter Beweis dafür anzusehen sein, daß die dunklen Streifen weniger gut verkalkt sind als die dazwischen liegenden helleren Partien.

Nur ein kleiner Teil der Retziusstreifen geht im geschlossenen Bogen über die Kronenhöcker hinweg, der größere Teil, und das ist im Gebiet des Zahnhalses der Fall, verläuft in schrägen Linien vom Dentin ausgehend zur Schmelzoberfläche, wo sie an der Einmündungsstelle eine kleine Mulde bilden. Preiswerk bezeichnet diese Rillen als Perikymatien. Diese verlaufen zirkulär und senkrecht zur Achse stehend, um den Zahn, und sind im Zahnhalsgebiet besonders dicht gelagert anzufinden. Sie bilden gute Haftstellen für die Ansiedlung von Bakterienvegetationen und sind als Stellen geringeren Widerstandes anzusehen.

Solche Zonen geringeren Widerstandes sind auch die Schmelzlamellen. Sie gehören der interprismatischen Substanz an, welche fast ausnahmslos den organischen Bestandteil des Zahnschmelzes in sich schließt und daher nur wenig mineralisiert ist. Die Mineralisation ist ungleichmäßig. Es gibt Stellen im Schmelz, in denen die interprismatische Substanz besonders arm an Kalksalzen ist, um so mehr aber organische Substanz

enthält. Diese Stellen nehmen daher beim Färben des Schliffes stärker die Farbe an, auch kann man sie am ungefärbten Schliff an ihrer braunen Tönung erkennen. Meyer nennt diese Gebilde Büschelbilder des Schmelzes. Sie entspringen stammartig der Schmelz-Dentingrenze, ohne jedoch mit dem Dentin etwas gemein zu haben, sie verlaufen dann blattartig, die verschiedenen Krümmungen der Prismen mitmachend und erhalten so, im Querschliff betrachtet, ihre büschelartige Form. Einige dieser Büschel ziehen unmittelbar bis zur Schmelzoberfläche, wo sie sich mit dem Schmelzoberhäutchen verbinden, und werden dann als Schmelzlamellen bezeichnet. Auch sie sind in der Zahnhalsgegend besonders häufig.

Eine Veränderung des Schmelzes durch äußere Einwirkungen ist undenkbar ohne Beschädigung des Schmelzoberhäutchens. Besonders Gottlieb mißt ihm größere Bedeutung bei. Er schreibt: „Ich glaube nun durch histologische Befunde der Beantwortung der oben erwähnten Frage nahegekommen zu sein, und zwar suche ich die Ursache in der verschiedenen Beschaffenheit des Schmelzoberhäutchens. Dies muß schon a priori gerechtfertigt erscheinen, da wir ja die Ursache für die Immunität gegen die Schädigung des Gewebes dort zu suchen haben, wo sich die ersten Veränderungen vollziehen, und das ist in unserem Falle das Schmelzoberhäutchen." Es überzieht den ganzen Schmelz, verbindet sich mit dem Schleimhautepithel der Gingiva am Boden der Zahnfleischtasche und ist normalerweise auf der Schmelzoberfläche nur dort nicht vorzufinden, wo durch das Auftreffen des Gegenzahns eine Abrasion stattgefunden hat. Gegen die Einwirkung von Säuren und Alkalien ist das Schmelzoberhäutchen verhältnismäßig widerstandsfähig. Dies erklärt sich dadurch, daß es sich um eine hornähnliche Substanz handeln muß. Ein Nachweis mit den auf Hornsubstanzen sonst üblichen Farbreaktionen nach Gram und Mallory ist zwar unmöglich, doch deutet schon der bei der Verbrennung auftretende Horngeruch auf eine solche hin.

Betreffs seiner Histogenese gehen die Meinungen auseinander. Nach Gottlieb besteht das Schmelzoberhäutchen aus zwei Schichten, aus dem Kutikularsaum der Ameloblasten als dem „primären" Schmelzoberhäutchen und aus verhornten Zellen des äußeren Schmelzepithels als dem „sekundären" Schmelzoberhäutchen. Ebner, Weski, Euler und Meyer sind der Ansicht, daß es nur ein einschichtiges Gebilde ist, das sich genetisch allein vom Kutikularsaum der Ameloblasten ableitet.

Die Herstellung der Präparate.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden Zähne mit möglichst großem supragingivalen Zahnsteinansatz ausgesucht. Um ein Abplatzen des Zahnsteins zu vermeiden, wurden Zahn und Zahnstein mit Kollolith überzogen und dann die Durchtrennung des Zahns in seiner Längsachse mit der diamantierten Schleifscheibe vorgenommen, so daß von jedem Zahn zwei Schliffe angefertigt werden konnten. Die durchschnittenen Seiten wurden auf einer rotierenden Karborundumscheibe unter Wasserberieselung plangeschliffen, für einige Minuten in Alkohol gelegt und anschließend an der Luft getrocknet. Inzwischen wurde ein Stückchen Kollolith vorsichtig, um Blasenbildung zu vermeiden, auf einem Objektträger über einer Bunsenflamme erwärmt. Der Schnitt wurde nun mit seiner plangeschliffenen Seite in das erweichte Kollolith gebracht und bis zur Erhärtung fest angedrückt. Dann konnte der Dünnschliff auf dem Objektträger, ohne ein Abspringen des Zahnsteins befürchten zu müssen, durchgeführt werden. Hiernach wurde der Schliff in Wasser gereinigt, in die aufsteigende Alkoholreihe gebracht, kurz in Xylol abgespült und in Kanadabalsam eingebettet.

Die Veränderungen des Schmelzes unter Zahnstein.

Die histologische Untersuchung ließ bei der Mehrzahl der Schliffpräparate keinerlei Veränderung des Schmelzes unter Zahnstein erkennen. Was die Art dieser Veränderung anbetrifft, so mußte in erster Linie an das Auftreten einer Karies, wie aber auch an die Möglichkeit einer „Remineralisation" gedacht werden.

Das histologische Untersuchungsergebnis deckt sich mit dem schon oben erwähnten Satz Millers: „Es ist eine anerkannte Tatsache, daß der Zahnstein die von ihm bedeckten Zahnflächen vollständig schützt." Diese auf makroskopischer Beobachtung beruhende Erfahrungstatsache findet in der Literatur allgemeine Berücksichtigung. So schreibt Wannenmacher in „Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe":

„So sehen wir z. B. in denjenigen Fällen, in welchen neben der Schleimhautentzündung die Bildung von Zahnstein einhergeht, an den betreffenden Zähnen keine Karies auftreten, man kann sogar sagen, daß der Zahn durch die Konkrementauflagerungen geschützt wird." Schülner konnte an Zahnsteinschliffen von Hirschzähnen in den Kunden, die den Fissuren menschlicher Zähne entsprechen und vollständig mit

Zahnstein angefüllt waren, keinerlei Veränderungen am Schmelz feststellen, die auf Karies hätten schließen lassen. Ebensowenig konnte er eine durch Diffusionsvorgänge hervorgerufene Remineralisation der unter Zahnstein gelegenen Schmelzpartien feststellen.

Aus der Reihe der Präparate, die keinerlei Veränderungen des Schmelzes unter Zahnstein zeigten, waren vier Präparate auszusondern, die Besonderheiten erkennen ließen und die ich deshalb im folgenden näher beschreiben möchte.

Das Mikrophotogramm Nr. 1 und seine Teilvergrößerung Nr. 2 (siehe Seite 33, 34) gibt ein Schliffpräparat im mesiodistalen Schnitt durch einen oberen Molaren wieder. Approximal, vom Kontaktpunkt ausgehend, sind Schmelzveränderungen feststellbar, die offenbar auf eine beginnende Karies deuten. Dieser Zahn muß, damit an dieser Stelle überhaupt eine Karies entstehen konnte, im Kontakt mit dem Nachbarzahn gestanden haben. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß sich der Zahnstein erst nach der Entfernung des Nachbarzahns auf der „Kontaktpunktfläche" niedergeschlagen hat, er sich also vor der Extraktion durch die wenn auch geringe Eigenbewegung der Zähne gegeneinander in linguo-labialer Richtung dort nicht bilden konnte, da er immer wieder abgescheuert wurde. Nach der Extraktion fiel das hauptursächliche Moment, die Retentionsstelle mit ihrer Haftmöglichkeit kariesfördernder Stoffe, weg, so daß diese beginnende Karies — so muß vermutet werden — zum Stillstand kommen konnte. Der normale Verlauf in solchem Falle ist der, daß aus einer kreidigen Verfärbung und Rauhigkeit es zur Bildung einer sogenannten Kariesmarke, zur stationären oder chronischen Karies, kommt, wobei die erkrankten Abschnitte sich nicht vergrößern, sondern sich lediglich dunkelbraun verfärben.

Auf den beiden Mikrophotogrammen Nr. 1 und 2 erscheint der Zahnstein als braune amorphe Masse, in der eine Struktur an keiner Stelle wahrzunehmen ist.

Die unter dem Zahnstein sich befindende Kontaktpunktkaries zeigt bei näherer Betrachtung eine Abweichung in der Zoneneinteilung der Schmelzkaries, die besondere Beachtung verdient. Zur Erläuterung dessen ist es erforderlich, auf Entstehung und auf das histologische Bild der Schmelzkaries näher einzugehen.

Unter Karies verstehen wir die durch äußere Einflüsse hervorgerufene Zerstörung der Zahnhartsubstanzen durch Entziehung der Mineralsalze mit nachfolgender Erweichung der

Grundsubstanz. Nach der von Miller 1885 aufgestellten Theorie ist die Karies „ein chemisch-parasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien der Entkalkung resp. der Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes". Millers Theorie ist auch heute noch voll gültig. Nach ihr sind die bei der Gärung kohlehydrathaltiger Speisereste entstehenden Säuren (Milchsäure bzw. Butter-, Essig-, Brenztraubensäure), sowie die proteolytische Fermentwirkung bestimmter Bakterien die bei dem Zerstörungsprozeß eine Rolle spielenden Faktoren. Diese Einwirkung erfolgt an denjenigen Stellen der Zähne, an welchen eine natürliche oder künstliche Reinigung nur schwer möglich ist, so im Gebiet der Fissuren und Grübchen, der approximalen Flächen und im Zahnhalsgebiet, so daß sich an diesen schwer zugänglichen Stellen Beläge bilden können, die aus Mikroorganismen, Mucin, Kohlehydraten, abgeschilferten Epithelien, Gingivalrandsekret u. a. m. bestehen. Durch Einwirkung der Fusobakterien (Cladotrix und Leptotrix) erfolgt die Gärung der Kohlehydrate, d. h. ihre Umwandlung in die oben genannten Säuren. Werden die Beläge über längere Zeit nicht entfernt, wird unter der Speichel-Mucin-Schleimschicht die Säureanreicherung so groß werden, daß eine auf das Schmelzoberhäutchen, den Schmelz und später auf das Dentin schädigende Wirkung ausgeübt werden kann, wobei allerdings die von vielerlei Faktoren abhängige Resistenz der Zahnhartsubstanzen zu berücksichtigen ist. Je nach dem mehr oder minder guten Verhornungsgrad des Schmelzoberhäutchens wird es in längerer oder kürzerer Zeit zu seiner Zerstörung kommen, dann wird die Entkalkung der peripheren Schmelzschichten ihren Anfang nehmen. Makroskopisch kommt es zur Bildung des sogenannten „kreidigen Flecks", der ein weißlich-kreidiges opakes Aussehen hat. Es ist das erste Stadium der Schmelzkaries. Dabei dringt auf osmotischem Wege die Gärungssäure in die am wenigsten widerstandsfähige interprismatische Substanz ein und entkalkt sie. Dann erfolgt die Entkalkung der Prismen, und zwar erst die der dunkleren Querstreifen und darauf die der besser mineralisierten helleren Zwischenscheiben.

Mit der beginnenden Auflösung des Schmelzes gelangen die Mikroorganismen in die Tiefe, und nunmehr sind es vor allem die Azidobakterien, die eine demineralisierende Wirkung entfalten. Nach dieser lösen proteolytische Aërobier das organische Grundgerüst auf, wodurch es zur völligen Zer-

störung des Gewebes kommt. Die Ausbreitung der Schmelzkaries nach dem Dentin zu kann verschiedenartig sein. Man unterscheidet nach der Lokalisation die Fissuren- und Grübchenkaries, die Approximalkaries, die Zahnhalskaries und die Glattflächenkaries.

Für die Erläuterung vorliegender Schliffe interessiert besonders die Approximalkaries. Diese kann in mehreren Arten auftreten, nämlich als reine Kontaktpunktkaries, nur in die Tiefe gehend, oder als anfängliche Kontaktpunktkaries, die aber nicht in die Tiefe fortschreitet, sondern sich flächenhaft nach dem Zahnhals zu ausdehnt. Mischformen von beiden sind möglich, wie auch approximal eine reine Zahnhalsschmelzkaries sich entwickeln kann.

Die histologischen Bilder werden daher gemäß der Lokalisation und der Art der Ausbreitung unterschiedlich sein. Eigentümlich ist allen Schmelzkariesarten die Zonenbildung, die bei der Approximalkaries besonders regelmäßig zu sehen ist. Zwar tritt sie auch hier schwächer oder stärker auf, was durch die verschiedene Intensität des Entkalkungsvorganges erklärt wird.

Bei dem Eindringen der Säure in die interprismatische Substanz erfolgt von der Seite her die weitere Einwirkung auf die Schmelzprismen, ein Vorgang, der zunächst eine leichte Körnelung in den peripherwärts gelegenen Prismen hervorruft. Da die dunklen Querstreifen der Prismen mehr organische Substanz enthalten, werden sie schneller entkalkt und treten, in ihrer Gesamtheit als Retziusstreifen bezeichnet, stärker hervor als im gesunden Schmelz. Ziemlich regelmäßig tritt als Absetzung nach dem gesunden Schmelz zu eine Zone auf, die manchmal eine stärkere Transparenz, oder auch eine gesteigerte Trübung zeigt. M. Ehrensberger denkt sich die transparente Zone durch Remineralisation entstanden und beschreibt den Vorgang folgendermaßen: „Wenn nun die Säure in den Schmelz hineindiffundiert, löst sie auf ihrem Wege Kalksalze auf, und es entsteht auf diese Weise eine gesättigte Kalklösung, die weiter in die Tiefe dringen kann, ohne entkalkend zu wirken; i. G., diese gesättigte Kalklösung kann Schmelzpartien, die durch vorhergehende Säurewirkung bereits einen Teil ihres Kalkes verloren hatten, wieder remineralisieren, weil teilweise entkalktes Gewebe immer noch eine bestimmte Kalkaffinität besitzt. Auf diese Weise ist die Zone B (Remineralisierte Zone) entstanden. Sie erscheint heller als der normale Schmelz, ist also garnicht imprägniert, und das ist der Beweis dafür, daß sie homogener verkalkt sein muß, als normaler Schmelz."

Doch ist die Beurteilung dieser Grenzzone in der Literatur nicht einheitlich. Wannenmacher äußert sich im „Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde" folgendermaßen zu dieser Frage: „Es ist begreiflich, daß man versucht, diese Grenzzonen mit den Zonen der Transparenz im Dentin zu vergleichen. Man verfügt aber heute noch nicht über eine Möglichkeit, die Entstehung der Grenzzonen im Schmelz vollständig zu erklären. Die gesteigerte Transparenz könnte durch das Ausfallen von Mineralsalzen an Stellen geringerer Säurekonzentration erklärt werden, während die Trübung entweder durch Pigmentierung oder durch Strukturveränderungen der Apatitkristalle möglich ist."

Während nach dem Dentin zu diese Erscheinungsformen entstehen, geht an der Schmelzoberfläche der Entkalkungsprozeß weiter. Die Prismen verlieren ihren Zusammenhang und zerfallen schließlich. Das ist die Erscheinungsform, wie sie beim weißen opaken Fleck mit seiner Rauhigkeit zu sehen ist. Darüber hinaus kann es zur Zerstörung größerer Schmelzpartien und damit zur eigentlichen Defektbildung kommen. Doch interessiert das letztere in diesem Zusammenhang weniger. Das wesentliche hierbei ist, daß die periphere Zone immer die Zone der stärksten Entkalkung ist, daß diese nach außen hin allmählich dunkler wird, eine Struktur nicht mehr erkennen läßt, vielmehr homogen käsig und oft in Zerfall begriffen erscheint.

Betrachtet man daraufhin die approximalen Schmelzveränderungen, wie sie Mikrophotogramm 1 und 2 zeigen, kann zwar das verstärkte Auftreten der Retziusstreifen, die dunkle Grenzzone dem gesunden Schmelz gegenüber festgestellt werden, nicht aber die Zone der stärksten Entkalkung. Vielmehr sind längs der Schmelzoberfläche gut erhalten gebliebene Prismen zu sehen, die in Höhe der Kegelspitze peripher besser verkalkt erscheinen, als sie es in der Mitte dieses Prozesses sind, wo sie wesentlich dunkler aussehen.

Diese helle periphere Zone tritt noch deutlicher im dritten Mikrophotogramm (siehe S. 35) in Erscheinung.

Hier zeigt der Zahnstein nicht mehr das monotone Bild. Vielmehr scheint er aus nadelartigen Gebilden zusammengesetzt zu sein, die manchmal büschelartig ausgerichtet sind. Dazwischen sind dunkle amorphe Massen in einer gewissen Schichtung eingelagert.

Unter dieser starken Zahnsteinbildung sind nun Veränderungen im Schmelz sichtbar, die, histologisch betrachtet, mit

einem kariösen Prozeß keine Aehnlichkeit mehr haben. Zwar ist in der Tiefe eine bogenförmig verlaufende dunkle Grenzzone zu sehen, teilweise ist auch innerhalb des von dieser Zone umschlossenen Gebietes eine verstärkte Retziusstreifung erkennbar, doch wird der größte Teil dieses Gebietes von einer Zone eingenommen, die mehr oder weniger transparent erscheint und die Prismen gut bis zur Schmelzoberfläche hin erkennen läßt.

Bevor ich versuche, diese Erscheinungsform zu erklären, möchte ich auf eine weitere Besonderheit hinweisen, die beim Schliffbild eines hypoplastischen Zahnes sichtbar wurde.

Im Mikrophotogramm Nr. 4 und Nr. 5 (siehe S. 36, 37), das teilvergrößert ist, sehen wir das Schliffbild eines hypoplastischen unteren Incisivus. Die äußere Schmelzhypoplasie ist mit Zahnstein bedeckt.

Wannenmacher beschreibt Hypoplasien an Zähnen im „Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde" wie folgt: „Diese Hypoplasien stellen Mineralisationsfehler dar, bei welchen neben unregelmäßiger Mineralstruktur eine Anreicherung von organischer Substanz vorhanden ist, und die makroskopisch als verschieden große Defekte imponieren. Bei ausgeprägten Schmelzhypoplasien finden wir parallel zum Schmelzdefekt Mineralisationsstörungen im Dentin, die sich in einer Anhäufung von Interglobulardentin dokumentieren. Diese Strukturfehler beruhen auf einer Störung des Kalkstoffwechsels während der Entwicklungsperiode des Gebisses. Es kann diese Störung außer durch Rachitis und Spasmophilie auch durch schwere Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Masern, Scharlach usw. verursacht werden.

Die Entstehung der Hypoplasien selbst erklärt sich so, daß in der Erkrankungszeit innerhalb bestimmter Abschnitte zwar noch Schmelz angelegt wird, dieser aber unverkalkt bleibt. Die Ameloblasten werden in ihrer Gesamtheit in solche Verkalkungspausen eintreten. Also müssen jene schlecht verkalkten Zonen innerhalb des Schmelzes den jeweiligen Konturlinien der Schmelzhaube entsprechen, d. h. also, daß sie auf einer parallelen Linie mit den Retziusstreifen liegen. Da aber nur ein kleiner Teil der Retziusstreifen in geschlossenem Zuge über die Kronenhöcker geht, mündet der größte Teil, dem allmählichen Größenwachstum des Zahnkeims entsprechend, in die freie Oberfläche des Schmelzes ein. Mithin muß auch die minderverkalkte Zone einer Schmelzhypoplasie, die im Präparat infolge Lufteinschlüsse dunkler erscheint, bis zur Schmelz-

oberfläche reichen. Das ist, wenn man beide Mikrophotogramme daraufhin betrachtet, nicht der Fall. Die minderverkalkte Zone erreicht hier nie die Schmelzoberfläche, zwischen ihr und der mit Zahnstein bedeckten Oberfläche befindet sich eine wesentlich hellere Zone, die auf verhältnismäßig gut mineralisierten Schmelz hindeutet.

Zieht man den Schluß aus diesen beschriebenen Erscheinungsformen, so könnte man auf die Vermutung kommen, daß in allen diesen Fällen eine Remineralisation des Schmelzes stattgefunden haben könnte.

Da nun über die Zoneneinteilung des Schmelzes eine gewisse Unstimmigkeit besteht, könnte u. U. diese in allen angeführten Mikrophotogrammen zu sehende hellere Außenzone als normale Erscheinung gedeutet werden, die durch Vorgänge innerhalb des Schmelzgefüges entsteht und daher die Möglichkeit einer Mineralisation von außen her von vornherein außer Betracht läßt.

Es wird deshalb interessant sein, im 6. und 7. Mikrophotogramm (siehe S. 38, 39) (letzteres teilvergrößert) eine Zahnhalskaries zu sehen, die die Zementschicht durchbrochen hat, weit ins Dentin hineinreicht und deren tiefe Kavität mit Zahnstein ausgefüllt ist.

Zwischen Schmelz- und Dentinkaries besteht ein wesentlicher Unterschied. W a n n e n m a c h e r beschreibt ihn folgendermaßen: „Nach den bisher vorliegenden Befunden der kariösen Prozesse im Schmelz sind keine biologischen bzw. pathobiologischen Reaktionen erkennbar; das Bild der Erkrankung im Dentin ist dagegen ein ganz anderes, da das Zahnbein in seiner Struktur grundsätzlich von derjenigen des Schmelzes verschieden ist, durch die Anwesenheit der Odontoblastenfortsätze (T o m e s'sche Fasern) auch normalerweise ein intensiver Stoffwechsel stattfindet und durch die Nervenfasern eine Reizleitung sogar in erheblichem Maße gegeben ist."

Durch die Einwirkung kariesfördernder Stoffe sind im Dentin folgende Zonen vom normalen Dentin nach der Peripherie zu feststellbar:

Zone der inneren Trübung,
„ „ Transparenz,
„ „ äußeren Trübung,
„ „ Quellung und Körnelung der Odontoblastenfortsätze,
„ „ Entkalkung und Erweichung.

Charakteristisch für die Dentinkaries ist die Zone der Transparenz. Sie ist von Miller, Walkhoff und anderen Autoren als eine vitale Reaktion der Pulpa aufgefaßt worden, dergestalt, daß durch Einlagerung von Kalksalzen in die Grundsubstanz bzw. Dentinkanälchen, ein Schutzwall gegen die eindringenden Schädlichkeiten errichtet wird. Nach neueren Auffassungen beruht dieses Ausfallen der Kalksalze auf einen gestörten Stoffwechsel, indem die von den Odontoblasten angebotenen Kalksalze von der Grundsubstanz nicht mehr aufgenommen werden können. Ebenso ist die Zone der inneren Trübung auf eine Stoffwechselstörung zurückzuführen; sie kommt durch die Verfettung der der Erkrankungszone benachbarten Odontoblastenfortsätze zustande. Sie erscheint im histologischen Bild als mehr oder minder breites Band, das die transparente Zone auch seitlich umschließt. Nach der Kavität zu wird die transparente Zone durch die Zone der äußeren Trübung eingeschlossen. In dieser werden die Kalksalze durch die eindringende Säure zum Teil wieder aufgelöst. Die Zone der Quellung und Körnelung der Odontoblastenfortsätze wird auch als Zone der Pionierpilze bezeichnet, d. h. also, daß in ihr ein geringes Eindringen von Bakterien in die Dentinkanälchen bemerkbar ist. In der Zone der Entkalkung sind die Kanälchen erweitert und mit Bakterien angefüllt, ein Vorgang, der erst in geringem Maße vor sich geht, dann aber nach der Kavität zu sich erheblich steigert. Schließlich wird der Wachstumsdruck der Bakterien so groß, daß die entkalkten Wände der Kanälchen eingedrückt werden und es zu Vereinigungen und Ausbuchtungen kommt. Die weitere Folge ist die Kavernenbildung, die Zerklüftung des Dentins und seine völlige Zerstörung.

Wenn wir die Mikrophotogramme auf das Vorhandensein dieser Zonen hin betrachten, so sind zwischen Kavitätenboden und der Zone der äußeren Trübung die Zonen der Entkalkung und Erweichung nicht festzustellen, während alle anderen zu erkennen sind. Dort, wo normalerweise die Zeichnung der Dentinkanälchen nach der Kavität zu immer mehr verschwindet und immer mehr ineinander verfließt, können wir hier statt dessen fast normal aussehendes Dentin erkennen, dessen Kanalwände scharf gezeichnet bis zum Kavitätenboden hin verlaufen. Von einer Erweiterung des Kanalquerschnittes auf Kosten der umgebenden Grundsubstanz ist nichts feststellbar, trotzdem im benachbarten Gebiet, das jetzt vom Zahnstein eingenommen wird, eine völlige Zerstörung stattgefunden haben muß.

Dieser Befund, der dem normalen Verlauf der Dentinkaries nicht entspricht, läßt offenbar den Schluß zu, daß die nachträgliche Einlagerung von Zahnstein in die Kavität nicht nur allein den kariösen Prozeß aufgehalten hat, indem durch Inkrustierung der Beläge und Bildung der harten Konkremente das Eindringen von Säure und Bakterien in das Dentin unterbunden wurde, sondern daß vielmehr eine remineralisierende Wirkung auf die den Kavitätenboden bildenden, bereits entkalkten Dentinschichten stattgefunden haben muß.

Wie ist nun der Remineralisationsvorgang vorstellbar?

Zur Frage der Remineralisation des Schmelzes ist in der Literatur schon von mehreren Autoren Stellung genommen worden. Schon Pickerill machte auf die Mineralisationsmöglichkeit des Schmelzes durch die Kalksalze des Speichels aufmerksam. Nach Pickerill ist der zuletzt gebildete Schmelz zur Zeit des Zahndurchbruchs noch unvollständig mineralisiert. Seine endgültige Härtung soll erst durch die Mineralsalze des Speichels erfolgen, die auf osmotischem Wege das Schmelzoberhäutchen durchdringen und „den Schmelz durchsetzen". Diesen „Vorgang der Reifung" erklärt er folgendermaßen (zit. nach Andresen): „Nun wird das Kalziumphosphat bei Gegenwart von CO_2 im Speichel in Lösung gehalten, und diese sucht früher oder später zu entweichen. Bei frühzeitigem Entweichen werden die Phosphate gefällt und können daher nicht die Membran durchdringen; bei nicht zu frühem Entweichen dringen die Phosphate in gelöstem Zustande durch, aber früher oder später muß die Kohlensäure abgegeben werden und die Phosphate werden gefällt."

In Anlehnung an Pickerills Gedankengänge ging Andresen noch weiter, indem er von der Vorstellung ausging, daß, wenn ein posteruptives Härten des Schmelzes nach dem Durchbruch des Zahns möglich ist, dann auch bei einer beginnenden Schmelzkaries, die ja auf einem Entkalkungsprozeß beruht, durch geeignete Therapie eine Remineralisation des Schmelzes stattfinden müßte. Er kam auf den Gedanken, „dem Schmelz, wenn auch nur für kürzere Zeit im Lauf des Tages, die Stoffe zum Härten anzubieten, die im normalen Speichel enthalten sind, jedoch im denaturierten Speichel der Naturvölker, vielleicht besonders bei Kindern fehlen". Durch Pasten, die Kalziumphosphat und -karbonat in gesättigter Lösung enthielten oder entstehen ließen, konnte er kreidige opake Flecken, also beginnende Karies, zum Verschwinden bringen. Durch diese Versuche scheint der Nachweis der

Möglichkeit einer Remineralisation experimentell erbracht worden zu sein. Hervorzuheben ist dabei, daß nach der Meinung Andresens eine Remineralisation nur solange möglich ist, als die organische Substanz des Schmelzes noch biologisch tätig sein kann, d. h. also, solange die proteolytische Wirkung bestimmter Bakterienfermente diese noch nicht zerstört hat, eine Ansicht, die ihren Widerspruch durch R. Weber gefunden hat.

Andresens Versuchsergebnisse sind von M. Ehrensberger in eingehender Art überprüft und bestätigt worden. Zur Frage, ob eine solche „künstliche Remineralisation die fehlende physiologische Verkalkungswirkung des Speichels ersetzen und den teilweise entkalkten Zahn gleichsam in seinen „Urzustand" zurückversetzen kann", ist sie nach Auswertung mikroskopischer Präparate zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Kalksalze, die sich in übersättigter Lösung befinden, dringen osmotisch durch das Schmelzoberhäutchen ein und haben die Fähigkeit, teilweise entkalkten Schmelz zu remineralisieren. Doch geht dieser Vorgang nur dann von statten, wenn die organische Substanz noch nicht zerstört ist, da sonst keine Kalkaffinität mehr bestehen kann. Teilweise entkalktes Schmelzgewebe, wie es makroskopisch durch den sogenannten Kreidefleck sichtbar wird, wird wieder transparent, hart und glatt.

2. Eben durchgebrochene Zähne können eine physiologische Mineralisation durch künstliche Nachhärtung erfahren.

3. Die künstliche Remineralisation ist ein reversibler Vorgang und wird wieder rückgängig gemacht, wenn der Speichel entkalkende Eigenschaften besitzt. Daher ist eine permanente Remineralisation nur vom Speichel aus möglich.

Wannenmacher bejaht die Möglichkeit, daß „in den intakten Schmelz gelöste Substanzen eindringen können. Unklar ist es aber, unter welchen Bedingungen, z. B. bei welcher Speichelzusammensetzung eine solche Diffusion möglich ist."

In neuester Zeit haben sich J. Wolf und Neuwirth mit dem Problem der Mineralisation bzw. Remineralisation befaßt. Im Munde von Patienten wurden mit Salpetersäure kleine Stellen des Schmelzes an lebenden sowie pulpentoten Zähnen geätzt und diese oberflächlich entkalkten Schmelzzonen zehn Tage der Einwirkung des Speichels überlassen. Daraufhin erfolgte die Untersuchung der an der Schmelzober-

fläche auftretenden reparatorischen Vorgänge mit Hilfe der von ihnen ausgearbeiteten Reliefadhäsionsmethode. Dabei zeigte sich eine Verkalkung durch die „elektive Ablagerung einer fest adhärierenden Schicht homogener (nicht globulärer) Kalksubstanz". Der gleiche Vorgang trat an devitalisierten oder nur mit der Zahnkrone künstlich eingesetzten Zähnen auf, so daß eine von seiten der Pulpa oder des Periodontiums ausgehende Reparation auf diese Art ausgeschlossen werden konnte. Damit wurde der Beweis erbracht, „daß der reparative Kalk, der an der geätzten Schmelzstelle abgelagert wird, ausschließlich aus der Mundhöhle, d. h. aus dem Speichel, stammt". Eine gleiche „reparatorische Deckung" zeigte sich an solchen Zähnen, bei denen die Schmelzoberfläche nicht chemisch, sondern durch Schleifen mechanisch zerstört worden war, woraus der Schluß zu ziehen war, daß der zur Reparation verwandte Kalk nur aus dem Speichel und nicht aus benachbarten Schmelzpartien stammen konnte. Was die Mineralisation bzw. Remineralisation der tieferen Schmelzzonen anbetrifft, so schreiben Wolf und Neuwirth hierzu folgendes: „Wir sind zur Annahme vollauf berechtigt, daß die Ablagerung homogenen Kalkes sich nicht nur auf die Oberfläche beschränkt, sondern infolge Tiefenwirkung auch die ungenügend verkalkten oder entkalkten, tiefer gelegenen Schmelzzonen als Mineralisation bzw. Remineralisation dieser Bezirke erfaßt; hierfür sprechen auf Grund unserer Erfahrungen einerseits die Bereitschaft des Speichelkalkes, sich an der bloßgelegten Schmelzoberfläche abzusetzen (unentschieden, ob mit oder ohne Beteiligung interner Faktoren), andererseits die auch von anderen Autoren nachgewiesene Durchgängigkeit der Schmelzoberfläche für Flüssigkeiten." Weiter heißt es: „Es ist mehr als wahrscheinlich, daß der Speichel die Mineralisation der Schmelzoberfläche nach dem Durchbruch der Zahnkrone und später, z. B. im Bereiche kariöser Stellen, die Remineralisation entkalkter Schmelzpartien bedingt."

Wannenmacher sieht diese von Wolf und Neuwirth analysierten Mineralsalzniederschläge ebenfalls als reparatorische Leistung an, die von den Kalksalzen des Speichels ausgeht, hält aber die Entstehung einer vollkommenen Hydroxylapatitstruktur für unwahrscheinlich. Zur Frage der Tiefenwirkung des Speichels und seiner Remineralisationsfähigkeit äußert sich Wannenmacher folgendermaßen: „Es ist aber meines Erachtens nicht unmöglich, daß bei Säurewirkungen auf den Schmelz das Gefüge der oberflächlichen

Schmelzschichten so aufgelockert wird, daß auch sekundär der Speichel tiefer eindringen kann und aus diesem die Mineralsalze innerhalb des Schmelzes in seinen oberflächlichen Schichten Niederschläge bilden können. Da solche Vorgänge schon infolge der wechselnden Speichelbeschaffenheit individuell sicher verschieden sind, können dadurch auch die bei den beschriebenen Diffusionsversuchen verschiedenen Eindringtiefen der Silbernitratlösungen erklärlich werden."

Wannenmacher stellte bei seinen Diffusionsversuchen fest, daß die Diffusion einer $AgNO_3$-Lösung bis zu einer gewissen Tiefe in kürzerer oder längerer Zeit erfolgen konnte. Diese zeitliche Differenz brachte Wannenmacher in ursächlichen Zusammenhang mit dem gebildeten Kalkniederschlag und kommt zu folgender Annahme: „Bilden sich im Verlaufe der Gebrauchsperiode des Zahnes intensive Kalkniederschläge an der Schmelzoberfläche (ohne als Zahnstein in Erscheinung zu treten) oder sogar innerhalb des oberflächlichen Schmelzgefüges, so ist die Diffusion erschwert. Bleiben die Niederschläge aus, so entsteht bei den Diffusionsversuchen eine stärkere Eindringtiefe der $AgNO_3$-Lösung. (Vielleicht ist die Benetzbarkeit der Schmelzoberfläche nicht allein von anhaftendem Fett, sondern auch von dem Vorhandensein solcher Kalkschichten abhängig.)"

Zusammenfassung.

Wenn wir auf Grund des histologischen Befundes annehmen können, daß in den von mir beschriebenen Fällen bereits entkalktes Gewebe von außen her remineralisiert worden ist, so muß der Zeitpunkt dieser Remineralisation vor der eigentlichen Bildung und Niederschlagung des harten supragingivalen Zahnsteins liegen. Nur zu dieser Zeit können die Kalksalze, von der Kohlensäure in übersättigter Lösung gehalten, in den Schmelz eindringen und bereits teilweise entkalkte Prismen, deren organische Substanz aber erhalten geblieben sein muß, remineralisieren.

Diese durch Kalksalze aus dem Speichel herbeigeführte Remineralisation könnte man zwar nicht mit dem eigentlichen normalen physiologischen Prozeß der Schmelzverkalkung vergleichen, da ja die spezifischen Bildungszellen, die Ameloblasten, nicht mehr vorhanden sind. Ob es bei dieser Zuführung von außen her zu einer tatsächlichen festen Bindung der Kalksalze an die noch vorhandene organische Substanz des entkalkten Zahngewebes kommt, oder ob es sich nur um einen physikalischen Vorgang des Niederschlagens von Kalksalzen in dem der natürlichen Kalksalze vorher beraubten Zahngewebe handelt, mag dahingestellt bleiben. Zweifelsohne müßte dann, bei erneutem möglichen Zutritt von Gärungssäuren, eine besonders schnelle Demineralisation erfolgen.

Bereits gebildeter Zahnstein dürfte diese remineralisierenden Eigenschaften nicht mehr haben, da seine Konkremente unlöslich sind. Der Satz, daß unter Zahnstein keine Karies entsteht, besteht zu Recht. Diese Tatsache erklärt sich dadurch, daß der Zahnstein gleich einem schützenden Mantel vor allem das Eindringen der Gärungssäuren verhindert, somit die lokalen disponierenden Faktoren zur Entstehung einer Karies ausfallen.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Dr. W a n n e n m a c h e r meinen verbindlichsten Dank für die Ueberlassung des Themas und die freundliche Beratung und Unterstützung bei dieser Arbeit aussprechen.

Schrifttum.

Andresen, V.: Ueber Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes. Dtsch. Mschr. f. Zahlk. 1921, H. 4 und H. 14.

Ehrensberger, M.: Ueber künstlich erzeugte Caries incipiens des Schmelzes und über die Remineralisationsmöglichkeit der natürlich entstandenen Caries incipiens. Schweiz. Mschr. f. Zhlk. 1930 Bd. XL., No. 3.

Euler, H. und W. Meyer: Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie.

Gottlieb, B.: Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries. Zeitschr. f. Stomat. 1921, H. 3.

Grythe, O.: Haben gewisse Bakterien Anteil an der Entstehung des Zahnsteins? Ref. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1934, H. 21.

Heinemann, A.: Angeborener Schneidezahn mit Zahnsteinbildung. Dtsch. Mschr. f. Zhlk. 1920, H. 6.

Klose, H.: Eisen im Zahnstein. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhlk. 1936, H 1.

Kranz, P.: Betrachtungen über den Zahnstein. Dtsch. Mschr. f. Zhlk. 1919, H. 1.

Manthey, G.: Der Verlauf der Karies am pulpentoten und am pulpenvitalen Zahn. Berlin med. Diss. 1940.

Mathis, H.: Ueber den supragingivalen Zahnstein. Zeitschr. f. Stomat. 1935, H. 18.

Meyer, W.: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. München 1932.

Miller, W. D.: Lehrb. der konserv. Zahnheilk. Leipzig 1898.

Naeslund, C.: Untersuchungen betreffs Ursachen und Entstehung des Zahnsteins. Ref. Zahnärztl. Rdsch. 1927, H. 1.

— Die Bildung des Zahnsteins. Ref. Misch. Fortschritte VI 1930, II. Teil.

Nishimura, T.: Histologische Untersuchung über die Anfänge der Zahnkaries, spez. der Karies des Schmelzes. Schweiz. Mschr. f. Zhlk. 1926, H. 8.

Sachs, H.: Beiträge zur Kenntnis und Verhütung des Zahnsteins. Dtsch. Mschr. f. Zhlk. 1914, H. 1.

— Zahnstein, Organismus und Alveolarpyorrhoe. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1924, Nr. 10.

Schönbeck, F.: Einige Bemerkungen zum Zahnsteinlösungsvermögen der Zahnpasten. Zahnärztl. Rdsch. 1924, Nr. 28.

Schülner, B.: Untersuchungen über Zahnsteinablagerungen beim Hirsch. Berlin med. Diss. 1938.

Türkheim: Untersuchungen über das Zahnsteinlösungsvermögen der gebräuchlichen Zahnpasten. Zahnärztl. Rdsch. 1924, Nr. 26.

Urbantschitsch, R.: Claculus dentalis supragingivalis. Zeitschr. f. Stomat. 1933, H. 4 und H. 6.

Wannenmacher, E.: Fragen und Aufgaben der Kariesprophylaxe, Leipzig 1937.

— Lehrb. der klinischen Zahnheilk. Leipzig 1940.

Wannenmacher, E., und O. Erbacher: Zur Frage von Stoffwechselvorgängen in den Zahnhartsubstanzen. Dtsch. Zahn-Mund-Kieferhlk. 1941, H. 4.

Wittkop, W.: Ueber Zahnsteinbildung. Zahnärztl. Rdsch. 1922, H. 30, 31, 32.

— Die Entstehung des Zahnsteins in kolloidchemischer Betrachtung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. 1924, H. 7.

Wolf, J. und Neuwirth: Reparative Vorgänge auf der Oberfläche natürlich und künstlich hervorgerufener Schmelzdefekte. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferhlk. 1941, H. 4.

Lebenslauf.

Am 28. April 1909 wurde ich in Berlin als Sohn des Telegraphenwerkmeisters Rudolf K l o u s t und seiner Ehefrau geboren. Ich besuchte die Siemens-Oberrealschule in Charlottenburg und bestand dort Ostern 1931 die Reifeprüfung. An der Universität Berlin studierte ich anfänglich Rechtswissenschaft, um dann neigungsgemäß im November 1933 das zahnärztliche Studium zu beginnen, das ich dort am 17. April 1939 mit dem Prädikat „Sehr gut" beendete. Seit dem 1. Mai 1939 bin ich an der Abteilung für Zahnerhaltungskunde des zahnärztlichen Institutes als Assistent tätig.